Lane Medical Library 1881

Ueber Pseudoapoplexieen des Gehirns.

(Aus der Krankenabtheilung des Breslauer städtischen Armenhauses.)

Inaugural-Dissertation,

welche mit Genehmigung

der

medicinischen Fakultät der Universität zu Breslau

zur Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin und Chirurgie

am Montag, den 1. August 1881, Mittags 10 Uhr,

in der Aula Leopoldina

öffentlich vertheidigen wird

Theodor Maeltzer.

OPPONENTEN:

Hugo Witthauer, Drd. med. **Paul Schüller,** Drd. med.

BRESLAU.
F. W. Jungfer's Buchdruckerei.
1881.

Seinem hochverehrten Lehrer

Herrn Professor Dr. Berger

in Hochachtung und Dankbarkeit

sowie

Seinem theuren Vater

in kindlicher Liebe und Ehrfurcht

gewidmet

vom Verfasser.

Vorwort.

Die Anregung zur Abfassung der vorliegenden Arbeit gaben mir drei Fälle von acuten Hemiplegieen, welche auf der unter der Leitung des Herrn Professor Dr. Berger stehenden Krankenabtheilung des Breslauer städtischen Armenhauses zur Beobachtung kamen, und bei welchen trotz der im Leben so deutlich ausgeprägten Herdsymptome bei der Section keine dieselben erklärende Herderkrankung im Gehirn gefunden wurde. Für die mir bei dieser Arbeit so gütig gewährte Unterstützung und die Ueberweisung der einschlägigen Literatur sage ich Herrn Professor Dr. Berger hierdurch meinen herzlichsten Dank.

Bei allen acuten Hemiplegieen, sei es, dass sie unter dem Bilde eines apoplektischen Insultes oder ohne einen solchen eintreten, sind wir in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle zur Diagnose einer cerebralen Herderkrankung berechtigt, bei der es sich bekanntlich fast immer, speciell in den Fällen, wo keine gravirenden Hirnsymptome vorausgegangen sind, nur um einen Blut- oder Erweichungsherd handelt. Die Möglichkeit zwischen diesen beiden Formen acuter Herderkrankung des Gehirns zu unterscheiden, wird nun vornehmlich von der Feststellung gewisser ätiologischer Bedingungen (Herzfehler, Atherom der Gefässe, Syphilis, chronische Nephritis) abhängig sein; sodann spricht bekanntlich die rasche Restitution umfangreicher und schwerer Lähmungen mit grosser Wahrscheinlichkeit zu Gunsten einer circumscripten Ischämie (Thrombose oder Embolie) und direct gegen die Annahme einer Hämorrhagie. In zweiter Reihe werden wir bemüht sein, aus der Gruppirung der einzelnen Lähmungs-Erscheinungen, aus der Betheiligung gewisser Hirnnerven, aus weiteren begleitenden Symptomen zu dem weiteren Schluss einer bestimmten Localisation des gesetzten Herdes zu gelangen. Die ohnehin schon grossen Schwierigkeiten einer zuverlässigen Local-Diagnose bei allen Herdkrankheiten des Gehirns sind nun bei den acuten Formen noch um so grösser, als hier gleichzeitig mit dem eigentlichen Herde anderweitige, über grössere oder kleinere Strecken verbreitete anatomische Störungen (Circulations-Aenderungen, Oedem, secundäre Entzündungsvorgänge) einhergehen,

die zu gewissen Symptomen Veranlassung geben können, welche oft fälschlich auf den Herd als solchen bezogen werden. Demgemäss ist es ein oberster Grundsatz der topischen Diagnostik der Gehirnkrankheiten, Blut- und Erweichungsherde erst nach Ablauf einer bestimmten Zeit, wenn die Hemmungssymptome abgelaufen und nur die Ausfallssymptome (Goltz) übrig geblieben sind, für das Studium der Local-Diagnostik zu verwerthen. Die Berechtigung zu einer frühzeitigen Local-Diagnose in allen acuten Fällen wird allerdings für die Mehrzahl derselben in hohem Grade dadurch gestützt, dass das Bild der häufigsten, geradezu vulgären, acuten Hemiplegie ein so typisch abgerundetes und wohl charakterisirtes ist, dass wir immerhin schon ganz kurze Zeit nach dem Eintritt der Symptome, gestützt auf die Ergebnisse der statischen Erfahrungen, zur Annahme eines Herdes an der Praedilectionsstelle aller Haemorrhagieen und Erweichungen, nämlich innerhalb der Rayons der Basalganglien berechtigt sind. Bei allen acuten Hemiplegieen aber, welche eine wesentliche Abweichung von dem schematischen Bilde der Ganglien-Hemiplegie darbieten, wird man an eine andere Localisation zu denken haben.

Wenn demnach durch langjährige und vielfache Erfahrung festgestellt ist, dass wir bei der acuten (apoplektischen) Hemiplegie fast mit absoluter Sicherheit auf den Befund einer anatomischen, circumscripten Läsion des Gehirns zu rechnen haben, so sind doch einzelne Fälle in der Literatur von plötzlicher, halbseitiger Körperlähmung verzeichnet, bei welchen die Section keine anatomische Herderkrankung des Gehirns nachweisen konnte. — Bekanntlich hat man in älteren Zeiten drei Arten der Apoplexie unterschieden:

1) eine apoplexia sanguinea, bei der eine Extravasation des Blutes ins Gehirn oder seine Häute vorhanden war;

2) eine apoplexia serosa infolge plötzlicher, wässriger Transudation;

3) eine apoplexia nervosa, bei welcher eine augenfällige, materielle Veränderung in der Schädelhöhle überhaupt nicht gefunden wurde.

Die Fortschritte der pathologischen Anatomie haben nun aber den Umfang der sogenannten nervösen Apoplexie so

wesentlich eingeschränkt, dass jetzt von einer solchen kaum noch im Ernst die Rede ist. Für die Annahme einer sogenannten Apoplexie genügte früher nur die plötzlich eintretende Aufhebung der willkürlichen Bewegung, der Sensibilität und des Bewusstseins, im Gegensatz zur Syncope, bei welcher die Circulation, und zur Asphyxie, bei der die Respiration plötzlich unterdrückt werde —, während wir heutzutage wissen, dass die Bedingungen zum apoplektischen Symptomencomplex im alten Sinne bei den verschiedensten Krankheitszuständen gegeben sind, ohne dass wir eine cerebrale Herdläsion voraussetzen. Ganz anders aber verhält es sich, wenn neben den Erscheinungen des apoplektischen Insultes noch hemiplegische Symptome constatirt werden, sei es, dass sie die ganze Körperhälfte betreffen oder sich nur auf einzelne Theile derselben beschränken. Hier wird man dann mit überwiegender Wahrscheinlichkeit eine acute Herderkrankung des Gehirns diagnosticiren. In seltenen und höchst bemerkenswerthen Fällen jedoch sind solche acute, halbseitige Lähmungen zur Beobachtung gelangt, welche während des Lebens genau unter dem Bilde einer Hirnhämorrhagie oder einer Embolie resp. Thrombose aufgetreten sind, und wo man zur grossen Ueberraschung bei der Section statt der erwarteten, frischen Herdläsion entweder gar keine gröberen, materiellen Veränderungen oder umschriebene, oder diffuse Erkrankungen alten Datums, die mit der frischen Affection nicht in directe causale Verbindung gebracht werden können, oder schliesslich nur allgemeine, gewöhnlich über beide Hemisphären verbreitete, hyperämische Zustände des Gehirns fand.

Zu den chronischen Gehirnerkrankungen, welche während ihres gewöhnlich langjährigen Verlaufs sehr häufig apoplektiforme Anfälle darbieten und zwar in dem Sinne, dass nicht nur die allgemeinen diffusen Erscheinungen der «Apoplexie,» sondern auch deutliche, hemiplegische Symptome in die Erscheinung treten, gehört in erster Reihe die dementia paralytica. Während des Verlaufes dieser Krankheit kommt es häufig zu acuten, halbseitigen Lähmungen, welche in der Regel einem «apoplektiformen» oder einem «epileptiformen» Anfalle folgen. Diese «paralytischen» Erscheinungen bestehen nach Westphal

in Anfällen leichter Ohnmacht oder tieferer Bewusstlosigkeit, theils ohne gleichzeitige, krampfhafte Zuckungen, theils von leichteren oder sehr heftigen, tonischen und darauf folgenden klonischen Krämpfen des Gesichtes, des Rumpfes und der Extremitäten begleitet, wobei entweder vorwaltend eine Seite oder beide gleichmässig betheiligt sind. Solche Anfälle kommen nicht selten schon im prodromalen Stadium der Paralyse vor und gehen dem Ausbruch der Krankheit zuweilen jahrelang voraus. In den späteren Stadien der Paralyse nehmen sie meist an Intensität zu; die Kranken sinken um, stürzen hin; auch die Dauer der Anfälle verlängert sich auf halbe Stunden und darüber hinaus, und sehr oft gehen die Kranken während eines solchen Anfalls zu Grunde. Sowohl die leichteren, apoplektiformen Insulte, als auch die mit Krämpfen complicirten, schwereren hinterlassen häufig unmittelbar neben anderen motorischen Störungen, wie z. B. einer Articulationsstörung der Sprache, einer Facialis- oder Hypoglossus-Lähmung, eine bald mehr, bald weniger ausgeprägte und verbreitete Hemiplegie, welche sich oft erstaunlich schnell wieder ausgleicht, während die Intelligenz des Kranken nach jedem derartigen Anfalle nur um so schneller abnimmt. Sind Convulsionen vorhanden und dieselben einseitig oder vorwiegend einseitig gewesen, so betrifft die Lähmung die Seite, welche von den Convulsionen ergriffen war. Manchmal bestehen aber auch leichte Hemiparesen bis an das Lebensende fort, in anderen Fällen treten sogar später andauernde Contracturen der gelähmten Theile auf.

In ganz analoger Weise begegnet man nicht selten solchen acuten Hemiplegieen in Fällen von chronischem Alkoholismus, bei dem senilen Blödsinn und in gewissen Fällen von tabes dorsalis, wo ebenfalls bei der Section eine frische Herderkrankung des Gehirns nicht aufzufinden ist. Da aber diese acuten Herdsymptome bei der tabes sowohl, wie bei dem chronischen Alkoholismus in der Regel nur dann einzutreten pflegen, wenn diese Krankheiten schliesslich zu allgemeiner Paralyse führen, so dürften sie wohl mit den vorhin geschilderten Anfällen bei der dementia paralytica zu identificiren sein.

Dieselben apoplektischen Anfälle mit consecutiven Hemi-

plegieen, die bald mit Schlaffheit, bald, aber seltener, mit Rigidität der gelähmten Gliedmaassen einhergehen, kommen bei der disseminirten Sclerose der Nervencentra vor (nach Charcot in 1/5 der von ihm beobachteten Fälle). Auch bei dieser Krankheit gehen die betreffenden Individuen nicht selten während des Anfalls zu Grunde, andere erwachen allmählich aus dem Coma; nach kürzerer oder längerer Zeit gehen alle übrigen Symptome des Anfalls zurück, nur die halbseitige Lähmung besteht noch für einige Tage, um dann entweder ganz zu verschwinden oder eine leichte Hemiparese zurückzulassen. Immer aber ist auch hier, wie bei der dementia paralytica, eine Verschlimmerung der Krankheit zu constatiren. — Auch bei der disseminirten Sclerose giebt uns die Gehirnsection keinen genügenden Aufschluss über die physiologische Grundlage sowohl der apoplektiformen Anfälle, als auch der denselben folgenden Hemiplegieen.

Ueber die Veranlassung dieser Herdsymptome bei den eben geschilderten Krankheiten sind die verschiedensten Theorieen aufgestellt worden. Es ist klar, dass man bei einer vollständigen, andauernden Hemiplegie bei einem Paralytiker zunächst daran denken muss, ob nicht das Bild der Paralyse durch irgend eine Herderkrankung, besonders durch eine syphilitische Erkrankung des Gehirns, vorgetäuscht wird, oder ob bei der diffusen Erkrankung, wie sie die Paralyse voraussetzt, nicht noch ein complicirender Herd vorhanden ist. Und in der That sind solche Fälle von Paralyse von Parchappe, Calmeil, Foville u. A. beobachtet worden. Diese Fälle von Complicationen mit Herderkrankungen sind jedoch nur vereinzelt, und treten ganz in den Hintergrund im Vergleich zu der überaus grossen Anzahl derjenigen Fälle von Paralyse, bei denen trotz der deutlichsten Herdsymptome kein Gehirnherd gefunden wurde.

Bayle u. A. suchten die pathologisch-anatomische Grundlage dieser apoplektiformen Anfälle in einer Compression des Gehirns, die durch plötzliche Congestion der Gefässe der pia mater und des Gehirns bedingt sein sollte, während sie die halbseitigen Lähmungen auf einer consecutiven Entzündung der grauen Rinde in Form einer oberflächlichen Erweichung oder in seltenen Fällen auf serösen Apoplexieen beruhen liessen.

Dass diese Anfälle nicht, oder wenigstens nicht immer durch eine pachymeningitis haemorrhagica, wie andere Forscher behaupteten, bedingt werden, bewies Meyer, der unter 168 zur Section gekommenen Fällen von Paralyse, von denen 114 apoplektiforme Anfälle hatten, nur 56 mal pachymeningitis fand. Dasselbe beweisen sechs von Westphal beobachtete Fälle.

Es würde mich zu weit führen, wollte ich alle die verschiedenen Ansichten über die physiologisch-anatomische Ursache dieser Anfälle anführen. Am wahrscheinlichsten ist nach dem Charakter und der Aufeinanderfolge der einzelnen Symptome, namentlich wegen des meist raschen Zurückgehens der Lähmungen, die Annahme, dass Circulationsstörungen im Gehirn den Insulten und den sich ihnen anschliessenden Herdsymptomen zu Grunde liegen; und zwar ist nach Mendel die jetzt fast allgemein verbreitete Ansicht über die Entstehung derselben folgende:

Der apoplektiforme Anfall soll durch eine temporäre Gefässlähmung und daraus resultirenden Hyperämie des Gehirns bedingt sein, die an den Anfall sich anschliessenden Lähmungen durch ein consecutives, regionäres Oedem der den Herdsymptomen entsprechenden, motorischen Centra; ein Oedem, welches bei der ohnehin grossen Durchlässigkeit der Gefässe des Paralytikers leicht eintritt, und für die theils sclerosirten, theils atrophischen, theils mit der pia mater verwachsenen Regionen namentlich des Stirnhirns, eine hinlängliche Druck- resp. Reizungsursache zu sein scheint.

Für die Wahrscheinlichkeit dieser Theorie sprechen

1) die Hyperämie und Erweiterung der Gehirngefässe, das Oedem und der durch die erweiterten Gefässe bedingte état criblé des Gehirns; pathologische Veränderungen, die man oft bei der Section von Paralytikern, die während oder bald nach einem solchen Anfall zu Grunde gegangen waren, gefunden hat;

2) die vasomotorischen Störungen überhaupt, die nach von Kraft-Ebing sich schon früh durch den monocroten, trägen Charakter des Pulses verrathen und der Ausdruck einer fortschreitenden Gefässparese sind. Dadurch werden die von Westphal zuerst beschriebene, locale und allgemeine Tempe-

ratur-Erhöhung nach einem Anfall, ferner halbseitiges Schwitzen und schliesslich im Endstadium der Paralyse die neuropathischen Hyperämieen in den Lungen und den übrigen inneren Organen bedingt. Ja, man hat sogar diese vasomotorischen Störungen, insbesondere die Temperaturerhöhung, als ein Hauptcriterium angesehen, ob es sich in einem gegebenen Fall um eine wahre Apoplexie mit Bildung eines haemorrhagischen oder Erweichungs-Herdes im Gehirn, oder um eine einfache, aber mit denselben Herdsymptomen, wie jene einhergehende, sogenannte «congestive» Attaque handelt. Während nämlich nach Charcot bei der wahren Apoplexie, namentlich wenn sie von einer Hirn-Haemorrhagie herrührt, die Temperatur constant einige Zeit lang nach dem Anfalle sinkt und sich weiterhin im Allgemeinen 24 Stunden lang unter der normalen Höhe hält, selbst dann, wenn es zu heftigen und wiederholten Insulten kommt, so ist im Gegensatz hierzu die Temperatur bei den Pseudoapoplexieen vom Beginn der ersten Symptome an erhöht, und hat die Tendenz, während der ganzen Dauer des Anfalles immer höher zu steigen.

Eine gleiche Steigerung der Temperatur constatirte Charcot bei den analogen Anfällen im Verlauf der disseminirten Sclerose. Da bei dieser Krankheit die Anfälle sich genau in derselben Weise äussern und unter demselben Bilde wie bei der dementia paralytica zu Tage treten, und da ferner auch hier ausgedehnte grobe Veränderungen des Gehirns bestehen — (übrigens verläuft die inselförmige Sclerose bekanntlich bisweilen unter dem klinischen Bilde der Paralyse) — so dürfte wohl die Wahrscheinlichkeit nicht fern liegen, dass die Herdsymptome in beiden Fällen auf einer analogen physiologischen Basis beruhen.

Ebenso wie sich bei den beiden eben erwähnten chronischen Gehirnerkrankungen die Hemiplegieen aus einer vasomotorischen Störung, aus einer Beeinträchtigung der Circulation im Gehirn, erklären lassen dürften, so bewirken vielleicht in analoger Weise alte hämorrhagische oder Erweichungsherde, die nicht in einem der bekannten, localisirten, motorischen Centra ihren Sitz haben, ebenfalls durch Störung der Circulation jene oft beobachteten, meist transitorischen, halbseitigen

Phänomene, die man nach Goltz «Hemmungserscheinungen» genannt, und die als solche von den eigentlichen Ausfalls-Symptomen zu trennen sind. Solche Fälle indirecter Lähmungen, die z. B. durch Tumoren in nicht motorischen Gehirnbezirken hervorgerufen wurden, hat Bernhardt in ziemlicher Anzahl in seiner soeben erschienenen Monographie über Gehirn-Geschwülste verzeichnet. Auch auf der Kranken-Abtheilung des Herrn Professor Dr. Berger sind mehrfach Kranke mit alter apoplektischer Hemiplegie und permanenter Contractur unter den Erscheinungen eines frischen apoplektischen Insultes zu Grunde gegangen mit deutlichen Lähmungserscheinungen an der bis dahin intacten Körperhälfte, während bei der Section keine frische Herdläsion, sondern nur der alte ockergelbe Herd gefunden wurde.

Schliesslich möchte ich noch den perniciösen, gewöhnlich mit dem Tode endenden, Zustand erwähnen, welcher bisweilen bei Epileptikern auftritt und darin besteht, dass die Kranken gewöhnlich ohne jede nachweisbare Veranlassung von häufigen und in kurzen Intervallen fast ununterbrochen auf einander folgenden epileptischen Anfällen befallen werden; es ist dies der sogenannte «état de mal, status epilepticus». Nach dem convulsivischen Stadium, welches eben aus einer Reihe zahlreicher, Schlag auf Schlag einander folgender Anfälle besteht, und wobei sich gewöhnlich eine prognostisch höchst bedenkliche Erhöhung der Temperatur (bis zu 42°) einstellt, entwickelt sich das komatöse Stadium, in welchem die Kranken im tiefsten, nur zeitweilig durch Delirien unterbrochenen, Koma daliegen und nach wenigen Tagen bei hochgradiger Störung des Allgemeinbefindens (tiefe Prostration, Trockenheit der Zunge etc.) zu Grunde gehen. Auch hier sieht man nun in manchen Fällen eine mehr oder minder ausgesprochene Hemiplegie eintreten, während die Obduction gewöhnlich nur ein negatives Resultat ergiebt.

Im Anschluss hieran erlaube ich mir, einige Fälle aus der Literatur anzuführen, in denen ebenfalls plötzlich ohne jede Veranlassung ähnliche Hemiplegieen eintraten, Fälle, die nicht weniger interessant und ebenso schwer zu deuten sind, wie die bereits angeführten. Hierher gehört folgender, von

Nothnagel beobachteter und in Ziemssens Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie verzeichneter Fall, der zwar nicht zur Section gelangte, aber bei dem die plötzlich eingetretene Lähmung nach ihrem ganzen Verlauf offenbar auf keinen Gehirnherd zurückzuführen war:

M. K., 4 Jahr altes Kind, sehr zart, früher gesund, vor kurzem infolge einer leichten Erosion ein Erysipel am linken Schenkel mit Lymphdrüsen-Anschwellung. Seit 4 Wochen wieder vollkommenes Wohlbefinden. Am 17. November 1873 ging das Kind Mittags aus und klagte dabei über ungewöhnlich starkes Frieren. Nach Hause zurückgekehrt, war es wieder ganz munter, bis es nach Verlauf von 3 Stunden den Eltern sonderbar vorkam, stumm wurde, nur einzelne Worte sagte und dann gegen 6 1/2 Uhr in ein vollständiges Koma verfiel. In demselben wurde alsbald von dem Vater (selbst Mediciner) eine vollständige Lähmung des rechten Armes und Beines constatirt, und es brachen nun zugleich die näher zu beschreibenden Zuckungen aus, welche 20 Minuten anhielten, verschwanden, nach 1/4 Stunde wiederkehrten und nach einer abermaligen Pause noch ein drittes Mal, sodass im Ganzen auf diese Weise ein Zeitraum von ca. 1 1/2 Stunden ausgefüllt wurde. Gegen 8 Uhr lag das Kind auf dem Rücken in vollständigem Koma, wenigstens reagirte es auf kein Rufen, Kneifen etc., Kopf und Gesicht etwas nach links gedreht, beide Augen nach links divergirend, linke Pupille sehr weit, die rechte anscheinend von normaler Weite oder etwas verengt. Von Zeit zu Zeit rücken die Augenaxen bis zur Mitte hinüber, aber nie ganz nach rechts, und kehren dann sofort wieder nach links zurück. Im Gesicht keine Lähmung zu bemerken. Die rechtsseitigen Extremitäten liegen ganz schlaff, wenn sie nicht convulsivisch bewegt werden, und fallen erhoben wie eine todte Masse nieder, während die linksseitigen den normalen Widerstand leisten. Mit geringen Unterbrechungen sind die rechte Gesichtshälfte und die rechtsseitigen Extremitäten der Sitz fortwährender, halb choreaförmiger, halb klonischer Zuckungen, an denen auch die rechtsseitige Rumpfmuskulatur participirt. Die zeitweiligen Intermissionen dauern etwa 1/2 Stunde. Nachdem die dritte Attaque wieder ungefähr 20 Minuten gedauert, blieben die Zuckungen vollständig aus. Das Kind schlug jetzt, wie verstört, die Augen auf und reagirte auf Anrufen. Wieder 1/4 Stunde später bewegte Patient, wenn auch schwerfällig, das rechte Bein; während der Convulsionen sehr beschleunigte Herzthätigkeit, hinterher ganz normal. Herz und Lunge normal. Am folgenden Tage (18. November) ist das Kind vollständig klar, sehr lustig. Der rechte Arm und das rechte Bein ganz frei beweglich, nur ist der Händedruck rechts noch schwächer als links. Am nächsten Tage gar kein Symptom mehr, welches auf die überstandene schwere Attaque hingedeutet hätte.

Aehnliche Fälle von vorübergehenden Lähmungen, die mit Ohrensausen, Schwindel, Kopfschmerzen einhergingen, hat Graves[1]) beobachtet. Auch bei Andral[2]) finden sich in dem Abschnitt über Gehirncongestionen, wo er auf das Auftreten von scheinbaren Herdsymptomen bei blosser, diffuser Gehirnhyperämie aufmerksam macht, ein oder 2 Fälle (Beob. III und IV), bei denen 1—3 Tage vor dem Tode eine Hemiplegie eintrat, und die Section nur starke Hyperämie des Gehirns ergab. Hierher gehört ferner ein von Romberg und Henoch[3]) beschriebener Fall eines 3½ jährigen Knaben, der plötzlich eine linksseitige Lähmung bekam, ohne dass auch nur das geringste Symptom eines Cerebral- oder sonstigen Leidens aufgefunden werden konnte. 8 Tage später trat plötzlich ohne alle Vorboten der Tod ein, und bei der Section fand sich eine beträchtliche Hyperämie der Gehirnvenen, das Gehirn selbst aber und seine Meningen in jeder Beziehung normal. «Dieser Fall liefert, wie Romberg sich ausdrückt, einen neuen Beweis dafür, dass Hemiplegieen ohne irgend eine durch das Messer nachzuweisende Structurveränderungen des Gehirns bestehen können.

Ganz wunderbar erscheinen den physiologischen Anschauungen gegenüber Fälle, wie folgender, von Senator[4]) beobachteter Fall, bei dem ohne jeden Verlust des Bewusstseins eine Hemiplegie eintrat:

Gustav S., 29 Jahr alt, Schlosser, bot schon bei seinem Eintritt in's Hospital, am 11. September 1878, alle Zeichen einer ziemlich weit vorgeschrittenen Lungenschwindsucht und namentlich von Cavernen in der linken Lunge dar. Die ganze Zeit während seines Aufenthaltes im Krankenhause fieberte Patient mässig stark, verliess in den letzten Wochen vor seinem Tode das Bett gar nicht wegen grosser Kraftlosigkeit. Syphilis-Infection und Alkohol-Missbrauch wurden in Abrede gestellt und waren objectiv nicht

---

[1]) Clinical lectures on the practice of medicine. II. ed. I. 1848. S. 520.

[2]) Andral, Krankheiten des Gehirns, übersetzt von Kähler (med. Klinik. V) 1837. S. 170 ff.

[3]) Klinische Beobachtungen und Wahrnehmungen, Berlin 1851. S 45.

[4]) Berliner klinische Wochenschrift. 1879.

nachzuweisen. In den letzten Tagen des October wurde die bis dahin mässige Cyanose auffallend stärker infolge einer Verdichtung im Unterlappen der linken Lunge, gesteigerte Athemnoth, verstärkter zweiter Pulmonalton. Am 30. October bekam P. plötzlich eine Parese der rechten Hand; Bewustsein vollständig klar, kein Kopfschmerz. P. machte selbst auf die Parese der Hand aufmerksam. — Am 31. October keine besondere Veränderung. — Am 1. November Lähmung der Mundzweige des rechten nervus facialis; Stirn und Augenäste frei. — Am 2. November hat die Lähmung der rechten Hand zugenommen. Scheinbare Lähmung der Stirn- und Augenäste des rechten n. facialis. Hautsensibilität im Bereich der gelähmten Theile erhalten. Grosse Athemnoth und Apathie. Sprache etwas zögernd, anscheinend infolge der Athemnoth und Apathie, sonst aber durchaus normal bis auf ein etwas blasendes Geräusch beim Sprechen infolge der Facialis-Lähmung. Die ophthalmoskopische Untersuchung des linken Auges ergiebt starke Füllung und Schlängelung der Venen und eine am inneren oberen Rande etwas verwaschene Papille. — Am 3. November hat die Lähmung der rechten Hand noch Fortschritte gemacht. Patient klagt über ein leichtes Kribbeln in der rechten Hand und im rechten Arm, doch ist objectiv keine Störung der Hautsensibilität nachzuweisen. Die Lähmung der unteren Facialis-Aeste ist ebenfalls stärker als bisher ausgesprochen. Kein Kopfschmerz. Puls 116. — Am 4. November ist die rechte untere Extremität fast vollständig gelähmt, nur geringe active Bewegung der Zehen ist noch vorhanden; die rechte obere Extremität ist ganz dem Willenseinfluss entzogen, die Facialis-Lähmung ist unverändert. Sensibilitätsstörungen nicht nachweisbar. Sensorium ganz frei. Puls 120—128. — Am 5. November sind die Lähmungserscheinungen unverändert. Mittags kann Patient den rechten Fuss und das Knie ein klein wenig im Gelenk bewegen. — Am 6. November ist die geringe Besserung der activen Beweglichkeit der unteren Extremität wieder geschwunden. Hautsensibilität in den gelähmten Gliedern erhalten. Sensorium frei noch bis in die Nacht hinein. Puls 124. — Am 7. November früh Agone und Tod.

Es wäre für den ersten Blick sehr verführerisch, die in dem eben mitgetheilten Falle allmählich eingetretene Hemiplegie als eine agonale Erscheinung aufzufassen. Da indess keine Störung der psychischen Functionen, keine Umnebelung der Sinne etc. vorhanden war — die Apathie dürfte man wohl mit Recht auf das lange Siechthum zurückführen — da ferner, abgesehen davon, dass eine Agonie von beinahe neun Tagen ganz unerhört wäre, die Respirations- und Circulations-Apparate sowohl zur Zeit des Eintritts der halbseitigen

Lähmung, als auch noch Tage lang während ihres Bestehens ungestört ihre Functionen verrichteten, so darf es uns nicht Wunder nehmen, wenn Senator in dem vorliegenden Falle, entsprechend der Complication von Seiten der Lungen eine allmählich fortschreitende Herderkrankung in der linken Gehirnhemisphäre diagnosticirte, und zwar einen Abscess in der vorderen oder in beiden Centralwindungen mit Ausschluss der Inselgegend, da keine Aphasie vorhanden gewesen; eine Diagnose, welche indess durch die am 7. November gemachte Section nicht bestätigt wurde. Bei der Autopsie fand man vielmehr folgendes:

Schädeldach ziemlich dick, im oberen Theil des sinus longitud. ein ganz dünnes Speckhautgerinnsel, dura mater normal, pia mater stark injicirt und die Venenstämme stark gefüllt ohne merklichen Unterschied zwischen beiden Hemisphären, überall gut ablösbar. Die Marksubstanz zeigt sehr zahlreiche und auffallend weite Gefässdurchschnitte bis zu 1 mm im Durchmesser, sodass die Schnittfläche ein grob siebartiges Aussehen darbietet. Es scheint, als ob in der linken Hemisphäre mehr und grössere derartige Gefässlöcher wären, als in der rechten; auch die grossen Ganglien zeigen beiderseits mehr als gewöhnlich ausgesprochene Gefässdurchschnitte, aber bei weitem nicht so stark, als die Markmasse der Hemisphären. Die plexus choroidei sind nicht auffallend blutreich, beide Seitenventrikel und ihre Hörner mässig erweitert, der linke vielleicht etwas mehr als der rechte, mit wenig klarer, schwach grünlicher Flüssigkeit angefüllt, Ependym glatt. Nirgends ist eine Herderkrankung trotz sorgfältigster Durchforschung des ganzen Gehirns zu finden. Die Gefässe an der Gehirnbasis leer, ihre Wandungen normal.

Die mikroskopische Untersuchung von Schnitten aus der Marksubstanz (nach Härtung in jodhaltigem Alkohol und Carminfärbung) ergab nur stark ausgedehnte Gefässe von weiten, hellen, ab und zu ein Lymphkörperchen enthaltenden Hohlräumen umgeben.

Beide Lungen, von denen die linke durch dicke Schwarten verwachsen ist, mit zahlreichen peribronchitischen Herden und in den oberen Theilen mit grösseren Cavernen. Der linke Unterlappen in der ganzen Ausdehnung derb, luftleer, mit grünlich grauer, etwas körniger Schnittfläche, mit einzelnen mehr gelblichen Inseln (lobäre, käsige Pneumonie). Herz ziemlich klein, Muskulatur schlaff, mit geringer Fettzeichnung.

Auch in diesem Falle wurde also trotz der im Leben so deutlich vorhanden gewesenen Herdsymptome eine Herderkrankung im Gehirn nicht aufgefunden, sondern nur eine

diffuse, venöse Hirnhyperämie, als deren Ursache Senator die in den letzten Tagen hinzugetretene, käsige Pneumonie ansah, auf welche er auch die Steigerung der Cyanose zurückführte.

Durch die Güte des Herrn Professor Dr. Berger bin ich in die Lage versetzt, den eben angeführten Fällen von halbseitigen Lähmungen ohne Herderkrankung des Gehirns folgende Fälle hinzufügen zu können, welche auf der Krankenabtheilung des Breslauer städtischen Armenhauses zur Beobachtung und zur Section kamen:

Marie Sch., 70 Jahr alt, wurde am 6. November 1873 wegen Altersschwäche in das städtische Armenhaus aufgenommen. Die gut genährte und in Rücksicht auf ihr Alter sehr robuste Frau war in den früheren Jahren bis auf mehrere Kinderkrankheiten und ein im 40. Lebensjahre überstandenes, «nervöses» Fieber im wesentlichen stets gesund. Am 14. November 1878 stürzte sie plötzlich, während sie mit leichter Hausarbeit beschäftigt war und vorher über keinerlei subjective Beschwerden zu klagen hatte, bewustlos zu Boden. In diesem Zustande wurde sie auf die Krankenabtheilung gebracht, und schon vor der ärztlichen Untersuchung wurde hier Schiefheit des Mundes und eine gewisse Steifigkeit der rechtsseitigen Extremitäten bemerkt. Bald darauf wurde folgender Status aufgenommen: «Die Kranke liegt in passiver Rückenlage mit lebhaft geröthetem Gesicht und verstärkt pulsirenden Carotiden in dem Bett; auch die Bindehäute sind ziemlich stark injicirt. Das Bewustsein ist hochgradig gestört, doch besteht kein vollständiges Koma; bei lautem und wiederholtem Anrufen öffnet sie die Augen und kommt einzelnen an sie gestellten Aufforderungen, wenn auch langsam und mühselig, nach; in Ruhe gelassen fällt sie aber sofort in den soporösen Zustand zurück. Die Respiration leicht dyspnoëtisch, in ihrer Frequenz mässig vermehrt (24), sonst regelmässig. Die arteria radialis leicht geschlängelt, etwas hart sich anfühlend, Puls klein, frequent (84), in unregelmässigen, grösseren Pausen ab und zu aussetzend. Temperatur 36,8, keine Differenz bei Messung in beiden Achselhöhlen. Die Pupillen sind mittelweit, ohne Differenz und zeigen eine deutliche, wenn auch etwas träge Reaction bei einfallendem Licht. Die stark belegte und trockene Zunge zittert beim Herausstrecken und zeigt eine auffallende Deviation nach rechts. Auffallende Asymmetrie des Gesichtes, die Mundspalte nach links und oben verzogen, der rechte Mundwinkel herabhängend und mit ausfliessendem Speichel bedeckt. Die rechte Nasolabialfalte verstrichen, die rechte Wange eingesunken, wird bei der Exspiration deutlich aufgeblasen. Das Sprachvermögen ist in hohem Grade

gestört. Während die Kranke, wie bereits erwähnt, aus dem Sopor ohne grosse Schwierigkeit geweckt und auf kurze Zeit wach gehalten werden kann, und obwohl dabei festgestellt wird, dass sie alle an sie gerichteten Aufforderungen vollständig versteht und z. B. die linksseitigen Extremitäten willkürlich bewegt, so besteht ihre Sprache nur in einem sehr wenig verständlichen Lallen, aus dem heraus nur einzelne Worte zu verstehen sind. Wiederholte Versuche scheinen zu ergeben, dass eine eigentliche Aphasie nicht besteht, da sie von verschiedenen, ihr zur Benennung vorgelegten Gegenständen viele, wenn auch undeutlich, so doch richtig bezeichnet. Das Schlingen geht ohne besondere Schwierigkeiten von Statten. Im Gebiet der übrigen Gehirnnerven nichts besonderes. Die rechtsseitigen Extremitäten zeigen einen leichten Rigor ihrer Muskulatur. Während der linke Arm schlaff am Thorax herabhängt, ist der rechte an denselben leicht angedrückt, Ellbogen und Finger sind flectirt, das rechte Bein gestreckt, leicht adducirt, und im Knie- und Fussgelenk, ebenso wie in den analogen Gelenken der oberen Extremität macht sich bei passiven Bewegungsversuchen ein deutlicher Widerstand geltend, welcher an der linken Körperhälfte nicht vorhanden ist. Die willkürliche Beweglichkeit der oberen Gesichtshälfte geht beiderseits von Statten, nur ist sowohl rechts als links der Augenlidschluss wenig energisch. Bei dem Versuch von willkürlicher Bewegung der unteren Gesichtshälfte tritt die rechtsseitige Facialis-Lähmung deutlich zu Tage. Die rechtsseitigen Extremitäten sind auf Bewegungsversuche absolut reactionslos, während die Bewegungen an der linken Körperhälfte, wenn auch langsam, doch sonst in allen Theilen ausgeführt werden können. Die Sensibilität an der gelähmten Körperhälfte ist erhalten, die Reflexerregbarkeit rechts hinsichtlich der Haut- und Schleimhautreflexe herabgesetzt, die Patellarsehnenreflexe beiderseits nur sehr gering, jedoch ohne merklichen Unterschied zwischen rechts und links. Eine deutliche Temperaturveränderung an den gelähmten Theilen findet sich nicht. Der willkürlich entleerte Urin ist spärlich, von dunkelrother Farbe mit ziemlich reichlichem Sediment, frei von Eiweiss und Zucker. Die Untersuchung der Lungen ergiebt ein mässiges Emphysem. Die Herzdämpfung nicht vergrössert, Herztöne überall deutlich, wenn auch schwach, nirgends ein Geräusch. An den übrigen Organen nichts Abnormes.»

In diesem Zustande wurde Patientin in der Klinik vorgestellt als das typische Bild einer acuten Herderkrankung des Gehirns, und zwar wurde eine Apoplexia cerebri mit der Localisation in den linksseitigen Basalganglien diagnosticirt. In der Nacht erfolgte unter Zunahme des allgemeinen Collapses der Tod der Kranken; die am 15. November von Herrn Dr. Binswanger gemachte Section ergab Folgendes:

Langer, schmaler Schädel; Schädeldach von mittler Dicke, Diploë etwas blutreicher, pia mater im Ganzen dünn und zart, nur längs der grossen Gefässe eine mässige Verdickung und Trübung, in den Maschen der pia ganz geringes, klares Oedem, pia mater leicht abziehbar. Oberfläche des Gehirns blass, graubraun gefärbt, auf der Oberfläche der Rinde nirgends eine Herderkrankung. Die Oberfläche im Ganzen glatt, gyri ganz leicht verschmälert, die sulci dementsprechend etwas klaffender, die Gefässe an der Basis etwas enger als gewöhnlich, doch die Wandung nur ganz wenig verdickt, mit ganz spärlichen, fleckweise derberen Einlagerungen von gelblich weisser Farbe, nirgends Thrombose oder Embolie nachweisbar. Beim Eröffnen der Ventrikel zeigen dieselben sich sämmtlich leicht erweitert, mit klarer, gelblicher Flüssigkeit gefüllt, die Substanz des Grosshirns im Allgemeinen etwas weicher, stärker durchtränkt, in der weissen Substanz zahlreiche grosse Blutpunkte, nirgends aber capillare Hämorrhagieen. Die Untersuchung der Stammganglien zeigt ebenfalls stärkere Durchfeuchtung, deutliche Zeichnung der Ganglien und der weissen Fasermassen, nirgends Blutungen. Der 4. Ventrikel leicht erweitert, Ependym von normaler Beschaffenheit auf dem Boden des Ventrikels zeigen sich die Gefässe etwas prall mit Blut gefüllt. Pons und Medulla ohne Veränderung. — Herz von mittlerer Grösse, Herzmuskel derb anzufühlen, von dunkelbraunrother Farbe; auf dem Durchschnitt des Muskels des linken Ventrikels zeigen sich in einer derben, braunen Muskelsubstanz zahlreiche, hellgrau-weiss gefärbte, strahlig-bindegewebige Züge eingelagert. Das Endocard an den Papillarmuskeln der valvula mitralis derb, schwielig verdickt, nirgends aber frische, entzündliche Prozesse wahrnehmbar, einzelne Sehnenfäden zu derberen Strängen verschmolzen; die Klappensegel der mitralis schwielig verdickt, die mitralis selbst für einen Finger durchgängig. Die Höhlen beider Ventrikel von mittlerer Weite, am übrigen Klappenapparat keine Veränderung. Aorta und ihre Aeste zeigen nur ganz geringe sclerotische Veränderungen. — Beide Lungen vergrössert, leicht teigig anzufühlen, das Lungenparenchym allgemein emphysematös gedehnt mit vermehrtem Flüssigkeitsgehalt. — Beide Nieren etwas verkleinert, Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche dunkelblauroth, leicht warzig, uneben; auf dem Durchschnitt erscheint die Rinde leicht verschmälert, überall stärker blutreich, glomeruli als undeutliche Punkte sichtbar. — Die übrigen Unterleibsorgane enthalten ausser Altersveränderungen nichts Abnormes. — Dura mater des Rückenmarks ausserordentlich schlaff und leicht gefaltet; pia mater ohne Veränderung. Das ganze Rückenmark im Querdurchmesser verkleinert, von im ganzen etwas derberer Consistenz. Auf der Schnittfläche zeigt sich im ganzen Brustmark im rechten Seitenstrang eine graue, diffuse Verfärbung, weiter nach unten im unteren Brust- und Lendenmark ausserdem auch schmutzig-graubraune Verfärbung der Hinterstränge. Die graue Substanz der

Vorder- und Hinterhörner des Rückenmarks stark eingesunken und schmal.

Diagnose: Hyperaemia et oedema cerebri leve, hydrocephalus internus. Myocarditis fibrosa chronica, endocarditis valvularis mitralis fibrosa chronica, Oedema et emphysema pulmonum, atrophia senilis renum.

Fall 2: Dorothea W., 77 Jahr alt, hat in jüngeren Jahren eine Lungenentzündung und später einen Typhus überstanden; auch will sie viel an rheumatischen Beschwerden gelitten haben. Ihre jetzigen Klagen, welche ihre Aufnahme im Armenhause veranlassten, bestanden in allgemeinem Schwächegefühl, häufigem Schwindel und in Verlust des Gedächtnisses. Einen Anfall von Bewusstlosigkeit oder eine besondere Schwäche in der einen oder anderen Körperhälfte will sie nie gehabt haben.

Am 1. December 1876, etwa um 8 Uhr Abend, während sich die Kranke noch ausserhalb des Bettes befand, stürzte sie plötzlich, ohne vorher besondere Klagen geäussert zu haben, bewusstlos zu Boden und zwar so, dass sie nach rechts hinüber aufschlug. Die rechtsseitigen Extremitäten waren vollständig bewegungslos, steif und starr und zeigten bei der Berührung eine auffallend niedrige Temperatur gegenüber der anderen Körperhälfte. Gleichzeitig bestand ein hochgradiger Trismus, so dass es nur mit grosser Mühe gelang, die Zahnreihen passiv von einander zu entfernen und geringe Quantitäten Flüssigkeit in die Mundhöhle einzugiessen. Auch das Schlingen zeigte sich erschwert.

Der am anderen Morgen aufgenommene Status ergab: Die mittelgrosse, schwächliche und allgemein abgemagerte Frau nimmt im Bett die passive Rückenlage ein mit leichter Neigung nach rechts; sie ist bewusstlos und aus ihrem Koma absolut nicht zu erwecken. Das rechte Auge ist leicht geöffnet, während das linke geschlossen ist; der Conjunctival-Reflex fehlt beiderseits vollständig, während beim Kitzeln der Nasenhöhle links eine deutliche Reflexbewegung, rechts dagegen eine nur minimale Reaction erfolgt. Die Pupillen sind eng ohne Differenz, sehr träge auf Licht reagirend; die bulbi nehmen eine mittlere Stellung ein ohne Ablenkung nach der einen oder anderen Seite. Der Kopf ist nach allen Seiten hin ohne Widerstand passiv beweglich. Die rechte Stirnhälfte zeigt eine geringere Zahl von Querfalten als die linke, auch sind rechts die Falten weniger ausgesprochen als links; eben so ist die rechte Nasolabialfalte leicht verstrichen. Der Mund zeigt keine deutliche Asymmetrie; hochgradiger Trismus. Soweit durch gewaltsame Oeffnung der Kiefer es zu constatiren möglich ist, liegt die Zunge gerade auf dem Boden der Mundhöhle. Die beim Eintritt des apoplektischen Anfalls und auch noch während der Nacht persistirende, deutlich ausgesprochene Starre der rechtseitigen Extremitäten ist jetzt nicht mehr zu constatiren, im Gegentheil bieten dieselben jetzt eine grössere Schlaffheit

dar, als die linksseitigen Extremitäten. Von der Unterlage aufgehoben, fallen sie passiv wie leblos, nur der Schwere folgend, herab; nirgends ist bei passiver Bewegung Muskelspannung vorhanden. Bei Stichen in die Fusssohle erfolgt links eine deutliche, wenn auch nicht sehr lebhafte Dorsalflexion des Fusses und der Zehen, rechts dagegen fehlt jede Reaction. Bauchreflexe sind beiderseits nicht nachzuweisen, der Patellarreflex ist sowohl rechts als links, wenn auch schwach, aber deutlich vorhanden, ohne dass eine Intensitätsdifferenz festzustellen ist. Die Achillesschnenreflexe fehlen beiderseits, ebensowenig ist der Fussclonus vorhanden. Schmerzreize bleiben auf der gesammten Hautoberfläche meist unbeantwortet, nur bei Steigerung des Reizes am Gesicht oder am Halse tritt zuweilen eine schmerzhafte Verzerrung des ersteren ein, wobei die Parese der rechten Gesichtshälfte deutlich zu Tage tritt. Die gestern vorhanden gewesene auffallende Kälte der rechtseitigen Extremitäten ist heute für die blosse Hand nicht mehr so deutlich nachweisbar. — Puls unregelmässig, aussetzend, Frequenz 90, arteria radialis geschlängelt, hart, Pulswelle klein, leicht zerdrückbar, Respiration 22, regelmässig.

Am 1. December betrug die Temperatur in der Achselhöhle

	rechts	links
Früh	37,8	38,3
Mittags	38,3	38,7
Abends	37,7	39,0.
Am 2. December		
Früh	39,0	40,0
Mittags	39,0	39,5
Abends	39,1	39,3.
Am 3. December		
Früh	39,1	40,0.

Der Zustand der Patientin bot am 2. Tage keine weiteren Veränderungen dar, nur zeigte sich in der rechten Kreuzbeingegend ein etwa handtellergrosses Erythem, welches am 3. Tage bereits sich zu einem oberflächlichen Decubitus umwandelte, der sich jetzt auch ein wenig nach der linken Seite hinüberzog (acuter, hemiplegischer Decubitus).

Am 4. früh 8 Uhr erfolgte der Tod der Patientin.

Die am 5. von Herrn Prof. Dr. Weigert gemachte Section ergab Folgendes:

Rückenmark zeigt keine Besonderheiten. Die Hirnarterien vielfach atheromatös, aber überall durchgängig und mit flüssigem resp. geringem, dünnem, postmortalem Gerinnsel gefüllt. Gehirn von guter Consistenz, nirgends eine Herderkrankung, nur findet sich in der Mitte des mittleren Gliedes des rechten Linsenkerns eine etwas mehr als erbsengrosse, erweichte Höhle und in dem rechten Sehhügel eine erbsengrosse, geröthete Stelle. — Herz gross, besonders der

rechte Ventrikel hypertrophisch, doch auch der linke in seiner Wandung verdickt; Klappen frei, Muskulatur hellgelbbraun, dicht unter dem Endokard des linken Ventrikels, kleine, flache Blutungen. — Beide Lungen wenig elastisch, pigmentreich, überall lufthaltig. — Milz klein, blutreich, zähe; an ihrem Hilus sitzt eine ausserordentlich derbe, höckrige, mehr als ½ cm dicke Schwarte. — Beide Nieren sind ziemlich klein, Kapsel jedoch leicht abtrennbar, Rinde trübe, blassgrauröthlich, Mark mehr dunkelblauroth. — Magen, Leber und Darm ohne Besonderheit. — Aorta auffallend eng, stellenweise atheromatös; Carotiden normal, völlig durchgängig.

3. Fall: Karl M., 63 Jahre alt, überstand in seinem 33. Lebensjahre das Nervenfieber und im 37. die Blattern. Vor 8 Jahren, im Jahre 1869, bekam Patient plötzlich während des Schlafes, nachdem er sich am Tage vorher einer starken, körperlichen Anstrengung unterzogen und darauf viel Bier getrunken hatte, einen Ruck durch die ganze, linke Körperhälfte, wodurch er aus dem Schlafe geweckt wurde. Beim Erwachen merkte er eine Schiefheit des linken Mundwinkels und eine Schwäche in den linken Extremitäten; das Schlingen ging gut von Statten. Prodromale Erscheinungen waren nicht voraufgegangen. Nach dem Anfall konnte Patient zwar ziemlich gut laufen und auch den linken Arm bewegen, war aber nicht im Stande, schwere Gegenstände zu heben; auch beim Gehen ermüdete er sehr leicht. Einige Wochen später stellte sich Zittern der linken Extremitäten ein, und zwar zuerst der oberen und dann der unteren; dasselbe war im Arm stärker ausgeprägt, als im Bein, trat nur ab und zu auf und wurde bei Gemüthsbewegungen stärker. Patient wurde elektrisirt, und es besserte sich sowohl die Hemiparese wie der Tremor. — Im Jahre 1871 wurde Patient während des Laufens von einem zweiten Anfall heimgesucht. Er bekam einen plötzlichen «Zug» durch die linke Körperhälfte, verbunden mit Schwindel und Verdunkelung des Gesichtsfeldes, so dass er sich anhalten musste, um nicht hinzustürzen, verlor jedoch keinen Augenblick das Bewusstsein. Auch diesmal war die linke Körperhälfte des Patienten nicht vollständig gelähmt, da er noch selbständig nach Hause gehen konnte. Sofort nach dem 2. Anfall steigerte sich der Tremor, liess aber allmählich wieder nach. Im letzten Jahre magerte Patient allgemein ab, wurde schwächer, und auch das Zittern steigerte sich, während die Hemiparese unverändert blieb. Da Patient in Folge dieses Zustandes arbeitsunfähig geworden war, so liess er sich im Jahre 1877 in das hiesige Armenhaus aufnehmen und wurde zur genaueren Beobachtung und Behandlung auf die Krankenabtheilung desselben verlegt, wo am 7. Mai 1877 folgender Status aufgenommen wurde:

Patient ist von mittelgrosser Statur, schwach genährt. Palpation und Percussion des Kopfes ergiebt nichts Abnormes, ebensowenig die Untersuchung der Sinnesorgane. Die Sensibilität ist

überall erhalten. Die Bewegungen des linken Armes sind nach allen Richtungen hin möglich, geschehen jedoch mit geringerer Kraft als rechts und werden nach den Angaben des Patienten durch ein Gefühl von Spannung in den Muskeln behindert. Der Händedruck ist links wenig schwächer als rechts. Gegenstände von einem bestimmten Gewicht, welche Patient mit der rechten Hand ausgestreckt halten kann, ist er nicht im Stande, mit der linken Hand bis zu derselben Höhe zu erheben. Der passiven Beugung und Streckung im Ellbogengelenk stellt Patient einen nur schwer überwindbaren Widerstand entgegen. Am meisten fällt an der linken oberen Extremität eine zitternde Bewegung auf, die sich über den ganzen Arm erstreckt und nicht in einzelnen, unregelmässigen, choreatischen Zuckungen, sondern aus regelmässigen, über den ganzen Arm verbreiteten Oscillationen besteht. Auch der Kopf geräth dabei in passiven Tremor. Die Finger der linken Hand können nur kurze Zeit ausgestreckt gehalten werden; bald ist Patient genöthigt, dieselben zu flectiren, in der Weise, dass zuerst der dritte, dann der vierte und fünfte, schliesslich auch der zweite eine mässige Flexion einnimmt, während der Daumen meistens gestreckt bleibt. Diese zitternden Bewegungen werden nach den Angaben des Patienten durch Gemüthsaffecte wesentlich verstärkt. Am linken Beine treten ähnliche zitternde Bewegungen auf, welche aber öfter vollkommen schweigen. Passiven Bewegungen im linken Kniegelenk tritt ein mässiger Widerstand entgegen. Patellarsehnenreflex ist links stärker als rechts. Die rechtsseitigen Extremitäten sind frei von Tremor. Die Untersuchung der Brust- und Bauchorgane ergiebt nichts Abnormes.

Diese unvollkommene, linksseitige Lähmung prägte sich im weiteren Verlauf immer deutlicher aus; so erfolgte der Lidschluss links schwächer als rechts. Beim Rümpfen der Nase traten links weniger Hautfalten auf wie rechts; beim Pfeifen klaffte die linke Mundspalte leicht, und zeigte Patient die Zähne, so blieben die Lippenhälften gegenüber den rechten zurück. Die linke Nasolabialfalte war verstrichen. Im linken Schulter- und Ellenbogengelenk, namentlich im letzteren, stellte sich eine ziemlich intensive Spannung ein, so dass eine passive Streckung des Vorderarms nur sehr schwer ausführbar war. Der Tremor der linken Hand steigerte sich ebenfalls, und gleichzeitig zeigten sich abwechselnd tonische und klonische Krämpfe der Flexoren der linken Hand, welche den krampfartigen Bewegungen bei der Athetose ähnelten, vom Patienten jedoch durch energische, willkürliche Innervation der Extensoren für einige Sekunden aufgehoben werden konnten. Ab und zu machten sich auch in einzelnen linksseitigen Schulter- und Armmuskeln Zuckungen bemerklich. Dieselben zitternden Bewegungen traten allmählich auch am rechten Arm auf, wo sie während der letzten Monate auffallend am stärksten waren, indem die rechte Hand dabei eine

eigenthümliche, konische Haltung darbot, mit ausgestreckten und an einander adducirten Fingern und in die palma eingezogenem Daumen. Diese Zitterbewegungen fanden ausschliesslich im Handgelenk statt, ohne directe Betheiligung der Finger und waren ganz analog der Bewegung, die man zu machen pflegt, wenn man etwas von der Unterlage «wegscharrt.» Führte der Kranke eine willkürliche Bewegung mit der Hand aus, so liess das Zittern während der Dauer derselben fast vollständig nach, während bei frei ausgestrecktem Arm die Zitterbewegungen um so stärker hervortraten. Auch die rechte, obere Extremität, sowie beide unteren zeigten in fast allen Gelenken ziemlich starke Contracturen, die jedoch links deutlicher ausgeprägt waren. Das linke Bein war leicht abgemagert und bot im Vergleich zum rechten eine Differenz von $^1/_2$ cm dar. Im linken Fussgelenk konnten gar keine Bewegungen gemacht werden. Plantar-, Patellar- und Cremasterreflexe waren beiderseits in gleichem Grade vorhanden. Beim Stehen nahm der Kranke eine steife Haltung ein mit nach vorn geneigtem Kopfe, mit der auffallenden, oben beschriebenen Stellung der oberen Extremitäten, speciell der Hände, so dass er in seiner äusseren Erscheinung auf den ersten Blick an die für die paralysis agitans so charakteristische Körperhaltung erinnerte. Auch der Gang war steif und unelastisch, und wenn der Kranke nach vorwärts ging, so gerieth er oft in ein auffallend rasches Tempo. — Dieser Zustand dauerte bis zum Tode des Patienten, welcher am 22. Juni 1881 eintrat infolge einer pleuritis, und nachdem im Laufe der letzten Jahre eine phthisische Infiltration beider Lungenspitzen eingetreten war.

Das Resultat der am folgenden Tage von Herrn Dr. Marchand gemachten Section war im Wensentlichen folgendes:

Stark abgemagerte Leiche mit blasser Hautfarbe. Schädeldach sehr dick, diploë reichlich, dura mater mit der Innenfläche des Schädels fest verwachsen, sehr schlaff, aber dick, pia blutreich verdickt, weisslich getrübt, besonders im Bereich des Stirn- und Scheitellappens, mit ersterem sogar verwachsen, sonst leicht abziehbar. Furchen breit, Substanz des Gehirns weich, feucht, ziemlich blass. Ventrikel etwas erweitert, Ependym glatt. Herderkrankungen nirgends nachweisbar. Auch die Hirnschenkel, medulla oblongata, das Rückenmark zeigen keine Degeneration, letzteres überall gleichmässig gefärbt, etwas weich, Häute unverändert. — In der linken Pleurahöhle umfangreiches, blutiges Exsudat. Beide Lungenspitzen schwielig indurirt, mit einigen im käsigen Zerfall begriffenen Stellen; ausserdem noch einige zerstreute, ähnliche Herde in dem übrigen, luftreichen Parenchym. Auf der pleura pulmonalis einige Tuberkel. — Abdomen und seine Organe ohne besondere Veränderung.

Ein Vergleich der im Obigen aus der Literatur angeführten Fälle von Graves, Andral, Romberg,

Henoch und von Senator zeigt, dass in allen diesen Fällen bei der Section eine diffuse Gehirnhyperämie gefunden wurde, welche bei dem von Senator beobachteten Falle und bei der zweiten Beobachtung von Andral durch Erkrankung der Lungen veranlasst wurde. Diesem Sectionsbefunde gemäss nahmen die genannten Forscher im Anschluss an die Lehre von der Localisation der Gehirnfunctionen an, dass die Hyperämie im Leben ungleich gewesen sei, und dass die den Lähmungen entsprechenden Innervationsbezirke vorzugsweise einem Drucke ausgesetzt worden wären, ohne dass sich dies hätte anatomisch nachweisen lassen, während sie die halbseitigen Zuckungen, welche in anderen Fällen oft die Lähmung begleiteten, aus einer blossen Reizung der motorischen Centra durch die Hyperämie erklärten. Das Vorhandensein resp. Fehlen eines apoplektischen Insultes, eines Koma's machten sie abhängig von der Schnelligkeit resp. Langsamkeit, mit welcher sich die Gehirnhyperämie entwickelte, sowie von dem Grade und der Ausdehnung derselben. Auch Nothnagel legt solchen «Pseudoapoplexieen» eine partielle Hyperämie zu Grunde und hält diese Hypothese der Analogie zufolge entschieden für zulässig, indem er sagt: «Wenn es bei psychischen Affecten möglich ist, dass bisweilen ganz circumscripte Stellen auf der Gesichtsoberfläche sich röthen, warum könnte dasselbe nicht in ähnlicher Weise im Gehirn erfolgen? Es giebt wenigstens keinen zwingenden Beweis gegen diese Annahme.»

In den beiden ersten der von mir mitgetheilten Fälle von der Krankenabtheilung des Herrn Prof. Dr. Berger traten unter dem Bilde eines apoplektischen Insultes und in dem letzten ebenfalls unter cerebralen Symptomen (Schwindel) plötzlich eine halbseitige Lähmung ein, die sowohl in den ersten beiden schnell zum Tode führenden Fällen, als auch bei dem noch eine Reihe von Jahren lebenden Kranken persistirte. Statt der auf Grund des klinischen Bildes mit Sicherheit zu erwartenden Herderkrankung des Gehirns ergab die anatomische Untersuchung ein durchweg negatives Resultat. Die bei der ersten Kranken gefundenen Veränderungen im Gehirn (hyperämia et oedema leve) sind, wie aus dem Obductionsbefunde hervorgeht, so geringer Art, dass es unmöglich

erscheint, sie mit dem klinisch so ausgeprägten Bilde in causale Verbindung zu bringen. Wenn in der zweiten Beobachtung angegeben ist, dass sich in der Mitte des mittleren Gliedes des rechten Linsenkernes eine etwa erbsengrosse, erweichte Höhle und im rechten Sehhügel eine ebenso kleine, geröthete Stelle vorfanden, so wird es in gleicher Weise einleuchtend sein, dass diese Veränderungen, von denen erstere ja offenbar alten Datums ist, ohne jede Beziehung zu der schweren, nach wenigen Tagen zum Tode führenden Apoplexie gestanden haben. Es kommt hierbei ja noch schliesslich der Umstand in Betracht, dass die genannten Veränderungen sich auf derselben Seite, wie die Lähmung befanden. Auch möchte ich nicht zu der Annahme geneigt sein, dass wir es hier mit einem der oben erwähnten Fälle zu thun haben, in welchen ein alter Hirnherd zu einem neuen, apoplektiformen Anfalle führte ohne nachweisbare, frische Erkrankung; denn überall handelte es sich dort um grössere Herdläsionen, die ihrer Zeit zu schweren Erscheinungen während des Lebens Veranlassung gegeben hatten.

Der dritte Fall bietet ein besonderes Interesse dar. Während des Lebens bestanden die charakteristischen Symptome der paralysis agitans: Zittern der oberen Extremitäten, Lähmungen, Muskelspannung, die wenigstens andeutungsweise vorhandene «Propulsion» etc.

Als eine auffallende Erscheinung wurden die beiden, in einem längeren Zwischenraume aufgetretenen, apoplektischen Anfälle notirt, welche eine, wenn auch unvollständige, aber doch jahrelang permanente Lähmung der linken Körperhälfte im Gefolge hatten. Es musste demgemäss die Frage offen gehalten werden, ob es sich nicht in der That um eine cerebrale Herderkrankung der rechten Hemisphäre handelte, welche zu einem posthemiplegischen Tremor geführt hätte. Der weitere Verlauf, insbesondere die weit stärkeren Zitterbewegungen des rechten Armes, verknüpft mit klonischen Zuckungen, die ausgeprägte Muskelrigidität auch an der rechten Körperhälfte etc., sprachen allerdings weit mehr zu Gunsten der als paralysis agitans bezeichneten Neurose. Immerhin musste die Diagnose zweifelhaft bleiben, da die Literatur einige zweifelhafte Fälle aufzuweisen hat, bei denen auch im Gefolge einseitiger Herde

doppelseitige, motorische Reizerscheinungen, insbesondere Contracturen beobachtet wurden, und bei denen die Obduction trotz eines nur einseitigen Herdes eine doppelseitige, absteigende Degeneration im Rückenmark ergab. In unserem Falle fand sich bei der Section keinerlei anatomische Veränderung des Centralnervensystems.

Bekanntlich sind in den letzten Jahren eine Reihe von Beobachtungen mitgetheilt, in welchen die anatomische Untersuchung bei der paralysis agitans gänzlich negativ ausfiel. Bei einem von Kühne beschriebenen Falle aus der Frerich'schen Klinik ergab die Section ausser Oedem des Gehirns und Rückenmarks nichts Abnormes, auch bei genauer, mikroskopischer Untersuchung. Ebenso fand Theodor Simon bei vier im Hamburger Krankenhause ausgeführten Sectionen von Fällen von paralysis agitans keine Veränderung, weder des Centralnervensystems noch des sympathicus. Auch Joffroy berichtet von vier Fällen auf der Charcot'schen Abtheilung, die abgesehen von gewissen senilen Veränderungen, keine charakteristische, anatomische Grundlage des Leidens ergaben. In einem Falle wurde überdiess ein vollständig normales Verhalten constatirt. Offenbar gehören die aus älterer Zeit stammenden und beobachteten Fälle, in welchen ausgebreitete Veränderungen des Centralnervensystems vorhanden waren (Parkinson, Oppolzer, Skoda u.A.), nicht der echten paralysis agitans an, sondern der früher bekanntlich mit ihr confrontirten, multiplen Herdsklerose. Leyden hat einen Fall publicirt, wo eine auf dem rechten Arm beschränkte Schüttellähmung bestand, und die Obduction ein Sarkom im linken Sehhügel nachwies. Einen analogen Fall hat Herr Professor Berger beobachtet, der einen 39jährigen Fleischer betrifft, mit äusserst starken Schüttelbewegungen der rechten, oberen Extremität und geringeren des rechten Beines, mit rechtzeitiger Hemiparese und einer Reihe weiterer, sich im Verlauf der Beobachtung entwickelnder Erscheinungen (u. A. links beginnende Schwellung der papilla nervi optici am inneren Rande, während zur selben Zeit rechts nichts Abnormes gefunden wurde — Professor Cohn), welche schon während des Lebens mit Sicherheit die Diagnose auf einen tumor cerebri stellen liessen. Die Obduction ergab ein Spindelzellensarkom im linken Insellappen, nach

innen bis in die beiden äusseren Glieder des Linsenkerns sich erstreckend, nach hinten auf die Unterfläche des Schläfelappens. (Der linke tractus opticus war zu einem 1,3 cm breiten, milchweissen Bande umgewandelt, der äussere ebenfalls ganz leicht verbreitert (7 mm), jedoch von etwas derberer Beschaffenheit.) — Oppolzer und Leyden berichten von Fällen, in welchen sich zur apoplektischen Hirnlähmung «paralysis agitans» der gelähmten Extremitäten hinzugesellte, so dass man analog der posthemiplegischen Chorea, Athetosis u. s. w. auch eine posthemiplegische Paralysis agitans annehmen könnte. In allen diesen letzen Fällen haben wir es aber nur mit einem Symptom des zu Grunde liegenden Leidens zu thun, und wir müssen hier mit demselben Rechte diese symptomatischen Zustände streng unterscheiden von jenen Formen von paralysis agitans, in welchen weder während des Lebens eine grobe, materielle Veränderung des Gehirns anzunehmen ist, noch auch die Obduction eine solche ergiebt, wie wir die epileptischen, choreatischen und analoge, motorische Reizungserscheinungen von der als Epilepsie, Chorea als idiopatische Krankheit charakterisirten Neurose trennen.

Wir kommen also zu dem Schluss, dass gerade das negative Resultat in unserem Falle die Diagnose der paralysis agitans bestätigt. Soweit meine Literaturkenntniss reicht, werden apoplektiforme Anfälle bei dieser Krankheit nicht erwähnt, während sie bekanntlich und wie bereits mitgetheilt, bei der disseminirten Sklerose nicht selten auftreten. Unsere Beobachtung beweist demgemäss, dass auch bei der paralysis agitans ganz analoge Anfälle vorkommen, ja sogar den eigentlichen Anfang der Krankheit inauguriren können, wie dies in ähnlicher Weise zuweilen bei der dementia paralytica beobachtet wird. Eine Erklärung für die Pathogenese der apoplektischen Anfälle lässt sich auch hier nur hypothetisch geben, wie dies bereits in der obigen Darstellung geschehen ist. — Schliesslich hebe ich hervor, dass in unseren drei Beobachtungen für die Erklärung der so deutlich ausgeprägten, acuten Hemiplegie ausreichende pathologisch-anatomische Veränderungen des Gehirns vollständig fehlten.

Lebenslauf.

Verfasser, evangelisch, Sohn des Gutspächters Maeltzer, wurde am 26. September 1858 zu Schlabitz, Kreis Militsch in Schlesien, geboren. Von Ostern 1870 bis Ostern 1877 besuchte er das Gymnasium zu Krotoschin, Provinz Posen, welches er zu dieser Zeit mit dem Zeugniss der Reife verliess. Vom 1. April 1877 bis 1. October 1877 genügte er seiner halbjährigen, militärischen Dienstpflicht unter der Waffe. Am 19. April 1877 wurde er bei der medicinischen Fakultät der Universität Breslau immatriculirt, absolvirte am 29. October 1879 das Tentamen physicum und am 21. Juli 1881 das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit besuchte Verfasser die Vorlesungen, Kliniken und praktischen Curse folgender Herren Professoren und Docenten:

Berger, Biermer, Born, F. Cohn, H. Cohn, Fischer, Foerster, Gabriel, Grützner, Haeser, Hasse, Heidenhain, Kolaczek, Loewig, Marchand, Meyer, Neumann, Ponfick, Richter, Simon, Sommerbrodt, Spiegelberg.

Allen seinen hochverehrten Lehrern spricht Verfasser hiermit seinen besten Dank aus.

Thesen.

1. Die Todesursache nach umfangreichen Verbrennungen ist in dem Zerfall einer grossen Menge rother Blutkörperchen zu suchen.
2. Der Lupus lässt sich als eine Erscheinungsform der Tuberculose ansehen.
3. Dem klinischen Bilde der Apoplexie entspricht nicht immer der anatomische Sectionsbefund des Gehirns.